

ОЦЕНКА ПЕРЕКИСНЫХ ПРОЦЕССОВ В ЭРИТРОЦИТАХ БОЛЬНЫХ ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Шабалина Д.С.

Научный руководитель – к.б.н., профессор кафедры медицинской биологии
Титова Н.М.

Сибирский федеральный университет, Институт фундаментальной биологии и биотехнологии, кафедра медицинской биологии

Одной из самых актуальных проблем научной медицины практического здравоохранения второй половины XX века и начале XXI века являются болезни системы кровообращения. Интенсивные клиничко-биохимические исследования последнего десятилетия, широко отраженные в мировой литературе, позволили выявить еще один, весьма распространенный и как бы "типовой", почти универсальный компонент метаболических нарушений при различных сердечно-сосудистых заболеваниях: повышение уровня перекисного окисления липидов (ПОЛ).

Цель данного исследования – изучение изменения содержания малонового диальдегида у больных, перенесших инфаркт миокарда при лечении оОмега-3 жирными кислотами.

Одним из мощных факторов, повреждающих клеточные мембраны, является образование свободных радикалов, вызывающих неконтролируемые реакции свободнорадикального окисления липидов и белков.

Процесс перекисного окисления липидов является важной причиной накопления клеточных дефектов. Основным субстратом ПОЛ являются полиненасыщенные цепи жирных кислот (ПНЖК), входящих в состав клеточных мембран, а также липопротеинов. Их атака кислородными радикалами – активными формами кислорода (АФК) приводит к образованию гидрофобных радикалов, взаимодействующих друг с другом [Владимиров, 2000].

Одним из неблагоприятных последствий перекисного окисления липидов считают образование малонового диальдегида (МДА), образующего шиффовы основания с аминокгруппами белков и выступающего в качестве «сшивающего» агента. В результате сшивок образуются нерастворимые липид-белковые комплексы, называемые пигментами изнашивания или липофусцинами, понижается текучесть мембраны. Вследствие этого мембрана становится более хрупкой. Нарушаются процессы связанные с изменением поверхности мембраны: фагоцитоз, пиноцитоз. Малоновый диальдегид образуется только из жирных кислот с тремя и более двойными связями. МДА принадлежит важная роль в синтезе простагландинов, прогестерона и других стероидов. Повышенное содержание малонового диальдегида в крови выявляют при сердечно-сосудистых патологиях, в частности при ишемии, инфаркте миокарда, стенокардии.

Содержание МДА было определено в эритроцитах у 33 человек в возрасте от 48 до 73 лет, перенесших инфаркт миокарда и обратившихся за лечением в кардиологическое отделение Института медицинских проблем Севера СО РАМН. На основании Холтеровского мониторирования больные были подразделены на следующие группы: 1 – больные без нарушения ритма сердца (11 человек); 2 – больные с выраженным нарушением ритма сердца (НРС, 6 человек); 3 – больные, получавшие базовую терапию (7 человек); 4 – больные, получавшие базовую терапию и комплекс полиеновых жирных кислот Омега-3 (9 человек). Стадартное лечение заключалось в приеме: антиагрегантов и антикоагулянтов (ацетилсалициловая кислота, гепарин, варфарин); бета-адреноблокаторов (метопролол, атенолол); ингибиторов АПФ (рамиприл, эналаприл); статинов (симвастин). В качестве источника Омега-3 жирных кислот использовали лекарственное средство «Омакор» (1 г в сутки). Пациенты с выраженным нарушением

ритма сердца помимо базовой терапии получали дополнительно антиаритмические препараты: амиодарон, ритмонорм, аллапинин.

Содержание МДА определяли в отмытых от плазмы и упакованных эритроцитах. При взаимодействии малонового диальдегида с 2-тиобарбитуровой кислотой происходит образование хромогена с максимумом поглощения в красной области видимого спектра при длине волны 532 нм (Ko, Godin, 1990).

Содержание малонового диальдегида в эритроцитах здоровых людей составило $6,3 \pm 1,3$ мкмоль/г Нв. В эритроцитах людей, перенесших инфаркт миокарда, содержание МДА в 3,7 раза превышало контрольную величину. Наибольшее количество МДА найдено в эритроцитах пациентов с нарушением ритма сердца – почти в семь раз превышающее соответствующий показатель у здоровых людей. Концентрация малонового диальдегида в крови, отражающая активность процессов перекисного окисления липидов в организме больного, служит маркёром степени эндогенной интоксикации.

При лечении Омега-3 жирными кислотами содержание МДА снизилось на 44% после 3-х месяцев приема препарата «Омакор» и на 70% после 6-ти месячного курса лечения по сравнению с уровнем МДА в начале лечения.

Таким образом, препарат «Омакор» минимизирует процессы перекисного окисления липидов, восстанавливая структурно-функциональные свойства мембраны эритроцитов у людей, перенесших инфаркт миокарда.